

что составляет 37,3%. У многих больных определялась приглушенность тонов сердца, что также можно связать с перенесенными ранее инфекциями.

У половины больных первым проявлением заболевания являлась слабость в ногах. Спастический паразет нижних конечностей наблюдался у большинства пациентов. Повышение тонуса мышц и рефлексов установлено у половины больных, патологические рефлексы — у 127 (50,4%) человек. Мозжечковые симптомы выявлены более чем у трети больных: расстройство походки — у 132 (52,4%), промахивание при коленно-пяточной пробе — у 105 (41,7%), скандированная речь — у 35 (13,9%), нистагм — у 101 (40,1). Атрофия зрительных нервов обнаружена у 57 обследованных (22,6%), поражение глазодвигательных нервов — у 76 (30,2%), бульбарные расстройства — у 23 (9,1%). Нарушение чувствительности выявлено у 18,1% больных, расстройства функции тазовых органов — у 17%. При рассеянном энцефалите у части больных отмечалась атрофия и гипотония мышц конечностей и снижение сухожильных рефлексов.

Необходимо указать, что в Чувашской АССР рассеянный склероз и рассеянный энцефаломиелит нередко встречаются в детском и юношеском возрасте. Обнаружены случаи заболевания у детей 7-летнего возраста. Первым проявлением рассеянного склероза в детском возрасте нередко бывает поражение периферической нервной системы, в частности неврит лицевого нерва с быстрым и полным восстановлением функций [2]. Нами зарегистрирован ряд больных детей, страдающих этим тяжелым недугом. Клинические проявления у детей и у взрослых во многом сходны. У детей также отмечаются пирамидные и мозжечковые симптомы, зрительные нарушения, у некоторых — тазовые расстройства. Во многих случаях у детей наблюдалось острое начало патологического процесса и весьма тяжелое течение его.

Приводим одно из наших наблюдений.

Х., 12 лет, поступила в детское неврологическое отделение 30/XII 1974 г. с жалобами на постепенное падение зрения в течение последних 2 лет. По поводу данного заболевания нигде не лечилась.

Внутренние органы без патологии. Глазные щели равномерные. Отмечается болезненность в области лба при взгляде вверх. Горизонтальный нистагм. Зрачки равномерные. Реакция зрачков на свет живая. Острота зрения на оба глаза 0,3. Диски зрительных нервов слегка бледноватые, рисунок их смазан, контуры четкие. Ретробульбарный неврит зрительных нервов обоих глаз. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей оживлены. Брюшные рефлексы отсутствуют. Симптом Бабинского положительный справа, промахивание при пальце-носовой пробе с обеих сторон. Состояние больной за время пребывания в стационаре не изменилось.

Таким образом, в данном наблюдении проявилась клиническая картина заболевания с рассеянной симптоматикой: поражением зрительного нерва, пирамидными и мозжечковыми симптомами. Это весьма характерно для рассеянного склероза, развившегося в данном случае у ребенка в 10-летнем возрасте и инвалидизировавшего его в столь раннем периоде жизни.

Приведенные данные свидетельствуют о нередком обнаружении рассеянного склероза в Чувашской республике. Обращает на себя внимание неравномерность его распространения в различных районах республики. По крайней мере два совершенно различных заболевания — рассеянный склероз и уролитиаз — встречаются в нашей республике особенно часто в определенной биогеохимической провинции, характеризующейся избытком таких микроэлементов, как кремний, фтор, сульфиты и хлориды. Это наводит на мысль о том, что в генезе рассеянного склероза определенную роль могут играть также и нарушения обмена микроэлементов. Не исключено, что в формировании аутоиммунных реакций в организме имеют значение нарушения микроэлементного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сусликов В. Л., Фоменко Г. Ф. Первая республ. научн. конф. по проблемам мед. географии. Чебоксары, 1975. — 2. Цукер М. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, 10.

Поступила 8 февраля 1977 г.

УДК 616.832—004.2—08

К ИЗУЧЕНИЮ ПАТОГЕНЕЗА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В. Д. Камзеев

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. В результате изучения функциональной морфологии некоторых звеньев иммунокомпетентной системы при рассеянном склерозе установлена тенденция к очаговой гипоплазии костного мозга наряду с гиперплазией тимуса. Выявлено сниже-

ние функциональной активности малых лимфоцитов в тесте бластной трансформации и увеличение α_2 -глобулиновой фракции белков сыворотки крови. На основании предположения, что изменения в иммунокомпетентной системе могут повлечь за собой нарушение дифференцировки и проявиться повышенной силой иммунного ответа на миелин, рекомендуется применять для лечения рассеянного склероза иммунодепрессанты.

По современным представлениям, для максимальной эффективности иммунных реакций необходима активность всей организованной структуры лимфоидной ткани [7]. Установлено, что один и тот же антиген вызывает иммунный ответ разной силы — от минимального до очень высокого — у организмов разных генотипов, и наоборот, один и тот же организм бывает в разной степени реактивен по отношению к разным антигенам [6].

Цель нашей работы заключалась в исследовании функциональной морфологии некоторых основных звеньев иммуногенеза у больных рассеянным склерозом. Посредством трепанобиопсии гребня подвздошной кости нами изучено состояние костномозгового кровотока у 20 больных. В начальном периоде заболевания на фоне достаточного содержания гемопоэтических элементов были выявлены участки снижения клеточности костного мозга. По мере развития заболевания, во 2 и 3-й стадиях, все более отчетливо выявлялось снижение содержания миелоидной ткани. На этом фоне очаги повышенного содержания жировых клеток встречались чаще. Во всех случаях, независимо от стадии болезни, клеточные очаги были полиморфного состава. В миелограмме, изученной в цитологических препаратах, у 15 больных выявлено снижение содержания лейкоцитов, у 18 обнаружено ускоренное созревание элементов нейтрофильного ряда. Индекс созревания эритробластов не изменен. Мегакариоцитарный росток активный.

Изучение гистологических препаратов показало, что уменьшение клеточности не связано с разрастанием костной, фиброзной или ретикулярной ткани; одной из возможных причин может служить дефект стволовых клеток со снижением их содержания или выхода в дифференцировку.

В тимусе человека к 20—40 годам наиболее ярко появляются признаки развивающейся возрастной инволюции, выражающейся в замещении паренхимы жировой тканью [2]. У больных рассеянным склерозом в этом возрасте, напротив, выявлено увеличение размеров и веса железы, лимфоидная инфильтрация, состоящая в основном из лимфоцитов. Обнаружено утолщение эпителиальной стромы с признаками ее секреторной активности, найдено увеличение количества телец Гассала [4, 5].

Гиперплазию тимуса при рассеянном склерозе параллельно с тенденцией к гипоплазии костного мозга можно рассматривать как разнонаправленные процессы в главных органах иммунокомпетентной системы. Эти изменения могут привести к нарушению дифференцировки при формировании популяции иммунокомпетентных лимфоидных клеток, что в свою очередь способно проявиться повышением хелперной и снижением депрессорной активности Т-лимфоцитов. Нарушение же баланса между депрессорной и хелперной функцией Т-лимфоцитов может повлечь за собой срыв толерантности к собственным антигенам.

В свете изложенного обнаружение высоких титров противокоревых, других противовирусных и противомозговых антител у больных рассеянным склерозом можно интерпретировать как проявление повышенной иммунологической реактивности в отношении данных антигенов [8, 10].

В обычных условиях антигенные детерминанты миеллина изолированы от иммунокомпетентных клеток гематоэнцефалическим барьером. Известно, что важным морфологическим субстратом гематоэнцефалического барьера является стенка сосудов, играющая роль полупроницаемой мембраны. Нами, а ранее другими авторами [1] обнаружено на секционном материале при рассеянном склерозе мукоидное набухание,

стазы, микротромбозы в капиллярах, преимущественно в венах. Эти изменения, безусловно, нарушают способность сосудистой стенки к избирательной проницаемости, что открывает доступ к миелину антигенреактивным иммунокомпетентным клеткам, которые могут оказаться среди лимфоцитов, образующих муфты и лимфоидную инфильтрацию в очагах нарушения микроциркуляции.

По-видимому, нарушения в тимико-лимфоцитарной системе развиваются у лиц с конституциональной неполноценностью. На значение индивидуальных особенностей организма указывал еще М. С. Маслов (1925), считая, что рассеянный склероз чаще всего встречается у лиц с тимико-лимфоцитарной конституцией.

Возможно, что конституциональные особенности имеются не только у больных рассеянным склерозом, но и у их родственников. Так, известно, что в семьях больных множественным склерозом часто выявляются гены HZA₃ и HZA₇. Некоторые авторы считают, что благодаря этим генам возникают условия для персистирования в нервной ткани вирусов, заражение которыми происходит еще в детстве (до 15 лет) [11]. Персистирующие вирусы (вирус?) под влиянием экзо- или эндогенных факторов могут активироваться, индуцируя аутоиммунную реакцию.

Существуют ли компенсаторно-приспособительные механизмы, осуществляющие защитную функцию в процессе развития заболевания? Наиболее достоверное суждение об этом можно получить, изучая функциональную активность лимфоцитов периферической крови и состояние белкового обмена.

В наших опытах лимфоциты здоровых лиц под влиянием антилимфоцитарного глобулина трансформировались в бластные формы интенсивнее ($66,1 \pm 2,3\%$), чем лимфоциты больных рассеянным склерозом во второй ($52,4 \pm 5,3\%$) и в третьей ($48,3 \pm 1,9\%$) стадиях заболевания ($P < 0,05$).

При анализе белков сыворотки крови выявлено увеличение α_2 -глобулиновой фракции до $10,3 \pm 0,4\%$ ($P < 0,01$). Ранее было показано, что сыворотка крови с повышенным содержанием α -глобулинов блокирует активацию лимфоцитов фитогемагглютинином [6].

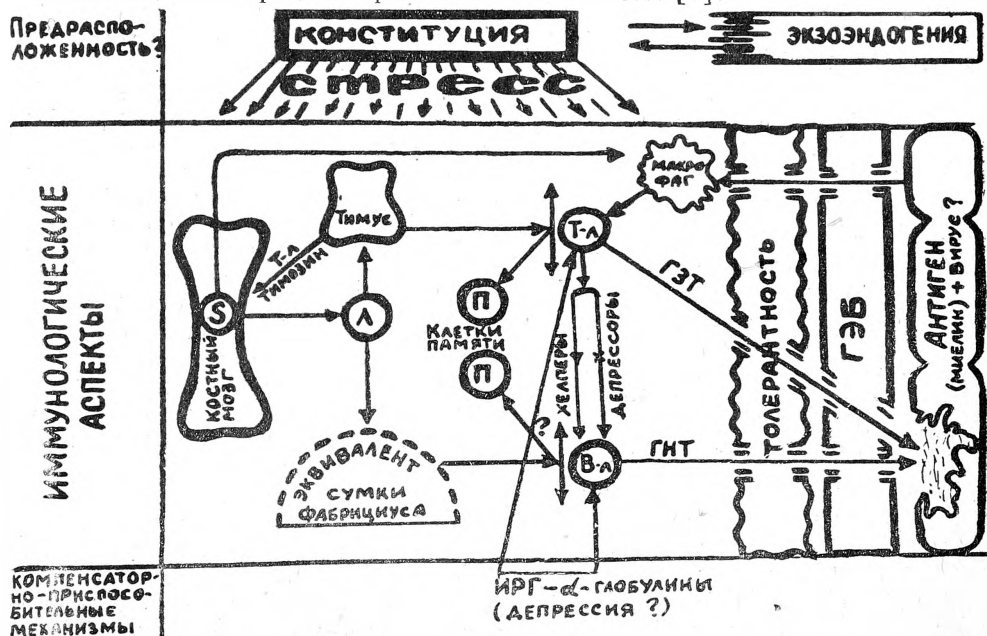


Схема патогенеза рассеянного склероза.

По нашему мнению, феномен угнетения реакции бластной трансформации у больных рассеянным склерозом можно объяснить наличием в сыворотке крови фактора, блокирующего стимуляцию лимфоцитов.

Полученные нами сведения об особенностях костномозгового кроветворения, морфологическом составе тимуса, функциональной активности малых лимфоцитов периферической крови, состоянии гематоэнцефалического барьера и некоторых факторах нейрогуморальной регуляции позволяют, сопоставив их с общепринятой в настоящее время теорией иммуногенеза, высказать некоторые предположения о патогенезе рассеянного склероза и перспективах поиска наиболее рациональной патогенетической терапии этого заболевания. Эти данные мы обобщили в схеме.

Логическим выводом из предлагаемой гипотезы патогенеза рассеянного склероза является рекомендация к применению иммунодепрессантов для лечения этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клинические лекции по неврологии. Медицина, М., 1971.— 2. Жолобов Л. К. Хирургическая анатомия вилочковой железы. Автореф. канд. дисс., Л., 1960.— 3. Маслов М. С. Учение о конституции и аномалиях конституции в детском возрасте. Л., 1925.— 4. Матвеева Т. В., Забузов Ю. Г. В кн.: Тимико-лимфоцитарная система и вопросы нейрогуморальной регуляции при рассеянном склерозе. Казань, 1975.— 5. Овнатянян К. Т., Агте В. С., Пужайло В. И., Кравец В. М. Клин. хир., 1971, 10.— 6. Петров Р. В. Вестн. АМН СССР, 1973, 1.— 7. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. Медицина, М., 1971.— 8. Adams J., Brooks M. a. o. Neurology, 1970, 20, 10.— 9. Coorperband S. R., Badger A. M. a. o. J. Immunol., 1972, 109, 1.— 10. Field E. Lancet, 1973, 7798, 1.— 11. Julien M. J. Bordeaux med., 1976, 9, 20.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 616.831.93—002

ФАЗНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРАХНОИДИТА

Л. Б. Крайтман, Л. Б. Лихтерман

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. М. Г. Григорьев) и городская клиническая больница № 38 (главрач — М. А. Олейникова)

Реферат. На основании анализа клинико-электрофизиологического исследования 116 больных церебральным арахноидитом травматической и инфекционной этиологии выявлена фазность клинического течения заболевания. Выделены 4 клинические фазы: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации. Показано их значение в дифференцированной тактике лечения.

Церебральный арахноидит характеризуется полиморфностью жалоб больных и многообразием симптомов, закономерности которых находят объяснение в концепции фазности клинического течения церебральной патологии. Цель настоящего исследования заключалась в изучении фазности клинического развития церебрального арахноидита, выявлении электрофизиологических критериев каждой клинической фазы и определении дифференцированной тактики лечения. В основу работы положен клинический анализ наблюдений (с учетом преморбидного состояния и катамнеза) за 116 больными церебральным арахноидитом травматической и инфекционной этиологии (47 мужчин и 69 женщин в возрасте от 17 до 40 лет). Длительность заболевания составляла: у 36 чел. — до года, у 31 — до 3 лет, у 35 — до 10 лет и у 14 — свыше 30 лет; сроки катамнеза: у 28 — до года, у 37 — до 3 лет, у 26 — до 5 лет, у 25 — свыше 5 лет. По преимущественной локализации процесса больные разделены на 3 группы: с конвексимальным арахноидитом — 57, с базальным — 23, с конвексисто-базальным — 36.